Lane Medical Library

Aus der I. Medizinischen Klinik der Universität München
(Direktor: Professor Dr. Stepp)

Beitrag zur Bewertung des Elektrokardiogramms in der Klinik.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der
Doktorwürde in der gesamten Medizin, verfaßt
und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von

Hans Rosenthal
aus Hannover.

1936

Buchdruckerei Adolf Remppis, Marbach a. Neckar

Genehmigt von der
Medizinischen Fakultät der Bayerischen
Ludwig-Maximilians-Universität zu München.

Tag der mündlichen Prüfung: 23. 12. 1935.

Referent: Prof. Dr. W. Stepp.

Meinem lieben Vater
in Dankbarkeit!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153312_0135

Das Elektrokardiogramm gehört heute zum selbstverständlichen Rüstzeug der inneren Klinik. In zahlreichen Fällen ermöglicht es uns eine frühzeitige Diagnose zu stellen oder ein unklares Symptombild zu klären, um mit der entsprechenden Therapie einsetzen zu können, denn „das Elektrokardiogramm ist die einzige Methode, die uns einen direkten Einblick in das pathologische Geschehen am Myocard gewährt". D r e ß l e r (1).

Die Frage, ob das Elektrokardiogramm uns überhaupt Veränderungen anzeigt, ist im Laufe der Jahre eindeutig bejahend entschieden worden; nur über das Problem, ob das Elektrokardiogramm in jedem einzelnen Fall die Sachlage klärt und ob es ein Gradmesser des Ausmaßes der Myocardschädigung ist, darüber sind die Akten noch nicht geschlossen. Es ist sicher, daß von R o m b e r g s Ansicht (4) nicht mehr aufrecht erhalten werden kann, wenn er sagt: „bei Reizerzeugung an abweichender Stelle nimmt das Elektrokardiogramm veränderte Formen an. Dagegen hat sich die Hoffnung nicht bestätigt, aus der Höhe und der Gestalt der einzelnen Zacken Schlüsse auf die Herzkraft oder die Herzleistung ziehen zu können." Gerade was die Gestalt der Zacken anbelangt, ist die Herzforschung im Laufe der letzten Jahre beträchtlich vorangekommen und wir vermögen sehr wohl aus der Veränderung der Form eines Elektrokardiogramms Rückschlüsse zu ziehen auf die Herzkraft und den Sitz des pathologischen Geschehens. Zweifelhaft ist es, ob uns einmal das Elektrokardiogramm i m m e r Auskunft gibt bzw. o b e s a u f j e d e n F a l l Abweichungen von der Norm anzeigt, und ob es anderseits nicht Veränderungen aufweisen kann in Fällen, die pathologisch-anatomisch nichts Krankhaftes erkennen lassen. Es darf nicht übersehen werden, daß Fälle berichtet werden, in denen einmal die Herzstromkurve Veränderungen im Sinne einer Herzmuskelschädigung aufweist, während die Sektion ein unverändertes Myocard zeigt und umgekehrt, daß das Eletrokardiogramm ein scheinbar vollkommen funtionsfähiges Myocard vermuten läßt, während die Sek-

tion krankhafte Veränderungen am Herzmuskel aufdeckt. Wir haben die Erfahrung gemacht, daß das Elektrokardiogramm uns nicht immer absolute Aufklärung gibt; wir konnten mehrere Fälle beobachten, bei denen der elektrokardiographische Befund nicht durch das Sektionsergebnis bestätigt wurde.

Die klinisch wichtigsten Veränderungen des Elektrokardiogramms, die im Sinne einer Schädigung des Herzmuskels sprechen, sind einmal die Reizleitungsstörungen:

1. Splitterung, Knotung und Spreizung der Anfangsschwankung als Zeichen der gestörten Reizausbreitung in den Ventrikeln.
2. Der Schenkelblock mit den Zeichen des Linksüberwiegens oder besser Rechtsverspätens beim rechtsseitigen und umgekehrt beim linksseitigen Schenkelblock.
3. Der partielle und totale Block als atrio-ventrikuläre Ueberleitungsstörung, wenn der Sinusrhythmus nicht ungestört vom Vorhof zu den Ventrikeln fortgeleitet wird.

Zum zweiten sind es das Vorhofflimmern, das Vorhofflattern, die Tachysystolie und die Arrhythmia absoluta, die als wichtige Symptome einer Myocardschädigung im Elektrokardiogramm deutlich werden können.
Drittens sind die Veränderungen der Nachschwankung zu erwähnen: Verlagerung der S-T-Strecke über oder unter die isoelektrische Linie, Verschmelzung der Nachschwankung mit dem absteigenden Schenkel der R-Zacke zum T en dôme, diphasische, isoelektrische oder negative T-Zacke, die stets anzutreffen sind, wenn es sich um ungenügende Vaskularisation des Herzmuskels handelt infolge von Coronarsklerose oder -Verschluß.

Die erwähnten Veränderungen sind uns diagnostisch wertvoll, wenn sie in der ersten oder zweiten Ableitung oder in beiden vorhanden sind, Deformierungen in der dritten Ableitung allein beweisen nichts.

Welcher Aetiologie sind die krankhaften Prozesse am Herzmuskel zumeist und welcher pathologisch-anatomische Befund kann am Herzmuskel erhoben werden?

Mangelhafte Blutversorgung und damit ungenügende Sauerstoffzufuhr einerseits, Entzündungsprozesse und Gifte andererseits kommen als Ursache für das pathologische Geschehen in Frage. Es sind zuerst die Gefäßinsuffizienzen zu nennen auf atherosklerotischer und luetischer Basis, der embolische Kranzarterienverschluß, die Ernährungsstöungen, die bedingt sind durch Coronarspasmen, Druck von außen, wie z. B. durch Mediastinaltumoren oder pericardiale Ergüsse. Nicht zuletzt sind hier der akute und chronische Blutverlust zu erwähnen, die dem Herzmuskel nicht genug Sauerstoff zuführen. Auch die Aorteninsuffizienz und die Hypertrophie des linken Ventrikels sind zu nennen, da sie indirekt zu einer Coronarinsuffizienz führen, indem durch das Regurgittieren des Blutes an den insuffizienten Aortenklappen oder durch die vermehrte Anforderung von Sauerstoff bei einem hypertrophischen linken Ventrikel eine ungenügende Menge von Blut in die Coronararterien gelangt. Der dadurch bedingte Sauerstoffmangel führt dann zu Herzmuskelschädigungen. Smith, Miller, Graber (59) und Büchner, Weber, Haager (55). Es wird dadurch die Neigung zu Angina pectoris-Anfällen erhöht. Büchner (56).

An Entzündungsprozessen des Herzmuskels kommen in Frage: die Myocarditis parenchymatosa (Diphtherie), purulenta, interstitialis acuta, die bei den verschiedensten Infektionen und Intoxikationen zu beobachten sind und die Myocarditis haemorrhagica traumatica. An spezifischen Myocarditiden haben wir die Myocarditis rheumatica, die seltene Phtise des Herzmuskels und die weniger seltene Lues.

An Giften, die den Herzmuskel schädigen, sind neben den Bakterientoxinen (Scharlach, Diphtherie, Influenza, Tuberkulose) Digitalis und Strophantin wichtig, die das Reizleitungssystem besonders angreifen. Dort haben auch Akonitin und Physostigmin ihren Angriffspunkt. Weitere schädigende Toxine haben wir in den lokalen Gewebszerfallsprodukten bei

Fieber und bei Tumoren, auch beim Coma diabeticum, der tiefen Chloroformnarkose und der Kohlenoxydvergiftung. Schließlich sind noch der Alkohol- und Nikotinabusus zu nennen, die zu den schwersten diffusen Schädigungen des Herzmuskels führen. Stepp und Parade (52) berichten von vorübergehenden Veränderungen der Nachschwankung bei Infektionskrankheiten, z. B. Pneumonie und über typische Beeinflussung des Elektrokardiogramms durch Hormone wie Adrenalin und Insulin und bei Hyper- und Athyreose.

Diese toxischen Schädigungen des Herzmuskels führen ebenso wie die Schädigungen bei Hypoglykaemie, Digitalis und Coronarinsuffizienzen durch Anaemie nicht immer zu dauernden Beeinträchtigungen des Herzmuskels, sondern häufiger zu vorübergehenden Veränderungen des Herzmuskels. Bücher, Weber, Haager (55).

Die anatomischen Veränderungen, die diesen verschiedenartigsten Einwirkungen zugrunde liegen, können wir nach Aschoff einteilen in:

A. Störungen des Stoffwechsels:

1. Braune Atrophie (Alter, zehrende Krankheiten),
2. parenchymatöse Trübung (Infekte und Intoxikationen verschiedenster Art),
3. diffuse Verfettung (Infektionskrankheiten, chronische Anaemie, Phosphor- und Arsenvergiftung, Herzfehler),
4. Fettsucht (epicardiale Vermehrung des Fetts bei Mast),
5. vakuoläre Degeneration der Herzmuskelfasern, besonders bei Herzfehlern mit Stauung,
6. hyaline oder wachsige Degeneration (Infekte wie Diphtherie, Typhus oder durch Strepto- oder Meningokokken),
7. amyloide Entartung (chronische Entzündung),
8. Fragmentation.
9. Verkalkung.

B. Kreislaufstörungen:

1. Chronische Anaemie, die zur Verfettung führt infolge von Blutverlusten und Blutkrankheiten,

2. anaemische Infarkte, die ihren Sitz mit Vorliebe in der Wand des linken Ventrikels und seinen Papillarmuskeln haben infolge embolischen Verschlusses oder Thrombose des ramus descendens der linken Kranzarterie auf dem Boden einer Coronarsklerose,

3. chronische Conorarinsuffizienz, wie sie Büchner (56) zumeist als Ursache der Angina pectoris findet. Durch die ungenügende Blutversorgung des Myocards bei Coronarsklerose, Verengerung des Abgangs der Kranzarterien durch luetische oder arteriosklerotische Prozesse und bei der Aorteninsuffizienz kommt es zu disseminierten Nekrosen des Herzmuskels. Büchner konnte seine bei Menschen gemachten Beobachtungen auch durch das Tierexperiment bestätigen (56).

Die Kreislaufstörungen sind praktisch am häufigsten zu beobachten, darum möchte ich etwas näher auf sie eingehen. Es verdient hier eine Arbeit von Ichteimann Erwähnung (8). Er beobachtet die Nekrosen nach Unterbindung des ramus descendens der linken Kranzarterie nicht nur in der Wand des linken Ventrikels und dessen Papillarmuskeln, sondern auch regelmäßig in der Vorderwand des rechten Ventrikels. Er stellt fest, daß bei den Resorptions- und Organisationsvorgängen im Myocard das Epicard und die perivaskuläre Zwischenschicht der Herzwand von besonderer Wichtigkeit sind. Von hier geht die Wucherung der verschiedensten Zellelemente haematogener und histiogener Herkunft aus. Dabei spielen die polymorphkernigen Leukozyten eine relativ geringe Rolle im Gegensatz zu den lymphozytären und monozytären Wanderzellen. Ferner wird festgestellt, daß das Fettgewebe bei der Organisation von Nekrosen wesentlich beteiligt ist. Interessant ist es, daß er selbst bei den ausgedehntesten Nekrosen die subendothelialen Muskelschichten erhalten findet. Die Ursache hierfür findet er in der reicheren Blutversorgung dieser Herzwandpartien.

C. Entzündungsprozesse:

Sie führen zu diffusen Herzmuskelschwielen und spielen sich im Interstitium, dem Sitz des Gefäßapparates ab. An spezifischen Entzündungen muß besonders die rheumatische Myocarditis erwähnt werden. Wir finden hierbei die submiliar im Interstitium gelegenen Knötchen großzelligen Charakters. Groß und Ehrlich (39). Auch diese neueren Arbeiten stellen das Bild der perivaskulären Narbe als morphologisch eindeutiges Endstadium rheumatischer Prozesse dar. Es handelt sich hierbei um keine Alterserscheinung. Diese sogenannten Aschoffschen Knötchen bevorzugen das Subendocard, in welchem das spezifische Reizleitungssystem verläuft.

Die Tuberkulose mit ihren charakteristischen, spezifischen Veränderungen kommt praktisch kaum in Betracht. Häufiger sind die luetischen Gummen mit ihrem Lieblingssitz im Vorhof und die beim Neugeborenen beobachtete diffuse luetische interstitielle Myorcarditis mit Riesenzellbildungen und Verfettungen.

D. Coronarspasmen.

Ein umstrittenes Gebiet ist die Frage der Deutung des Elektrokardiogramms, der Lokalisation des krankhaften Geschehens und die Diagnose der Art des vorliegenden Prozesses aus dem Elektrokardiogramm auch heute noch. Das beweist die zahlreiche Literatur, die über dieses Kapitel anzutreffen ist. Die gegensätzliche Einstellung der in der letzten Zeit erschienenen Arbeiten besagt, daß eine eindeutige Antwort noch nicht gefunden ist. Es sind alle Uebergänge zu finden von absolutester und exaktester Diagnosestellung bis zum völligen Versagen.

Unzweifelhaft steht fest, daß bei der Coronarsklerose die oben erwähnten Veränderungen der T-Zacke und der S-T-Strecke charakteristisch sind, doch werden nähere Schlüsse aus dem Elektrokardiogramm häufig genug bezweifelt. Barnes, Whitten, Katz (35), Bosca (47) bejahen die Lokali-

sationsdiagnose aus dem Elektrokardiogramm; Haney, Bormann (29), White, Marx (46), Hay (42) und Winternitz (16) berichten aus ihren Erfahrungen, daß die Lokalisationsdiagnose nur mit Vorsicht zu stellen ist; Ibramson, David, Winkler (34) und Hoenig (23) verneinen die Diagnose in allen Fällen.

Bayer und Olloz (13) empfehlen bei Diphtherie systematische elektrokardiographische Untersuchung, da diese allein stets den pathologisch-anatomischen Prozessen voraufgingen. (Siehe auch Büchner (48), der das gleiche beweist bei experimentell erzeugter Coronarinsuffizienz.) Andersen (21) berichtet von Fällen, bei denen die starke Toxinwirkung der Diphtherie das Herz zum Versagen brachte bevor Veränderungen im Elektrokardiogramm auftraten.

Hochrein und Seggel (40) beweisen, daß es für rheumatische Herzmuskelschäden typische Veränderungen im Elektrokardiogramm gibt. Hartl und Richter (43) vertreten die Ansicht, daß es für die diphtherische Myocardschädigung keine charakteristischen Veränderungen gibt. Boden (3) sagt, daß auch verschiedene Gifte wie Digitalis, Adrenalin, Chinidin und Insulin ebenso wie Anaemien, Herzvitien und Stoffwechselstörungen der verschiedensten Art vorübergehend Herzstromkurven liefern können, wie sie für die Conorarsklerose und Embolie als charakteristisch angegeben werden. Im Gegensatz zu vielen Autoren (Dreßler (1), Weber (2), Boden (3), hält Durand (11) die Veränderungen des R-S-T-Komplexes für mehr oder weniger vorübergehend, dafür sind ihm die Q 1- und Q 3-Typen bezeichnend für Coronarerkrankungen. Gerade die Wertung der tiefen Q-Zacke in der dritten Ableitung wird heute als alleiniges Merkmal stark angezweifelt. Routier und Samain (10), Dreßler (1), Weber (2). Die genannten Autoren werten die tiefe Q-3-Zacke nur, wenn auch noch andere Veränderungen im Sinne einer Myocardschädigung vorliegen.

Stepp und Parade (52) berichten von experimentellen Myocardläsionen durch Jodipininjektionen. Sie waren elektrokardiographisch und röntgenologisch, später auch pathologisch-

anatomisch nachweisbar, doch waren im Laufe der Zeit die klinischen und elektrokardiographischen Symptome des Herzmuskelinfarkts wieder geschwunden. Sie vertreten die Ansicht, daß die Stärke der Negativität von T ein Grad für das Ausmaß der Myocardschädigung ist.

Die Senkung des S-T-Intervalls nach unten und die konvexe Vertiefung der Nachschwankung, welche die Verfasser als Zeichen einer allgemeinen Herzmuskelschädigung auffassen, sind eher rückbildungsfähig als die Spitznegativität der T-Zacke, wie sie bei Schädigung des linken Ventrikels bei Coronarthrombose oder auch durch fixierte Hypertension, chronische Nephritis oder ausgeprägte Schrumpfnieren angefunden wird. Bei der Sektion der Hypertoniker konnten keine pathologisch-anatomischen Befunde erhoben werden, während ein negatives T_1 und T_2 in der Herzstromkurve stets vorhanden waren.

In einer weiteren Arbeit berichten Stepp und Parade (53) von experimentellen Coronarverschlüssen durch intracardiale Luft- und Tierkohleinjektion. Sie fanden dabei stets elektrokardiographische Abweichungen, die eine Herzmuskelschädigung annehmen ließen.

Von großer praktischer Bedeutung ist die übereinstimmend von den verschiedensten Seiten berichtete Tatsache, daß bei Ernährungsstörungen des Herzmuskels, ganz gleich welcher Aetiologie, typische Veränderungen der Nachschwankung gefunden werden, die darin bestehen, daß die S-T-Strecke über oder unter die isoelektrische Linie verlagert und daß die T-Zacke verkleinert aufgehoben oder umgekehrt ist. Hinzu kommt häufig die veränderte Anfangsschwankung wie bei Ast- und Schenkelblock, die verlängerte Ueberleitungszeit vom Vorhof zum Ventrikel und die Arrhythmia absoluta. Feststehend sind auch die nach oben konvexe, monophasische Kurve, entstanden durch Verschmelzung der Anfangs- und Endschwankung bei frischem Coronarinfarkt und die große Rückbildungsfähigkeit aller krankhaften Abweichungen des Elektrokardiogramms, individuell verschieden je nach Ausbildung der Anastomosen im Bereich des Herzgefäßapparates.

So sehen wir neben den klaren Linien in der Deutung des Elektrokardiogramms eine Menge ungeklärter Gegensätzlichkeiten. Doch nicht nur über zweifelhafte elektrokardiographische Kurven berichtet die Literatur, sondern auch über direktes Versagen der Herzstromkurve.

P. Radnai (5) berichtet von Fällen mit negativen elektrokardiographischen Befunden bei experimentell gesetzten Myocardläsionen durch intravenöse Applikation von 0,03 g einer 20 %-igen Natrium-Jodidlösung. Insbesondere stellt er dabei nie Arrhythmien fest. Er empfiehlt die Sensibilisierung des Kardiogramms durch Arbeitsversuch, Einatmen eines Gasgemisches oder Insulininjektion. Er stellt auch fest, daß das Fieber ebenfalls eine sensibilisierende Wirkung auf das Elektrokardiogramm hat und warnt vor allzu hoher Bewertung eines negativen elektrokardiographischen Befundes.

Korey und Katz (6) stellen in einer Arbeit fest, daß durch bestimmt lokalisierte experimentelle Schädigung des Myocards keine charakterischen Veränderungen des Elektrokardiogramms erreicht wurde, ja daß bei den üblichen drei Eintovenschen Ableitungen Fälle beobachtet wurden, bei denen keinerlei Deformierung der Herzstromkurven auftraten. Sie machten ihre Versuche an Hunden, denen sie zur Erzeugung scharf umschriebener Nekrosen 96%igen Alkohol ins Myocard spritzten. Es kann nach ihrer Meinung elektrokardiographisch nicht entschieden werden, ob die Schädigung des Herzmuskels am linken oder rechten Ventrikel, an der Vorder- oder Rückseite der Herzwandung oder am Septum ventriculorum gesetzt wurde.

Wilson, Hill und Johnston (15) sahen charakteristische Veränderungen der elektrokardiographischen Kurve in praecordialen Ableitungen, während die üblichen Ableitungen keine Abweichungen zeigten.

Brumlik und Pavel (19) fanden in praecordialen Ableitungen (1. vom zweiten Interkostalraum rechts zur Herzspitze und 2. vom zweiten Interkostalraum rechts neben dem Sternum zum fünften Interkostalraum rechts) ebenfalls einen abnormen Verlauf der Herzstromkurve im Sinne einer Schä-

digung des Herzmuskels, der bei den sonst üblichen Ableitungen fehlen kann.

Winkler und Hoenig (23) schreiben von einem Fall mit klinisch sicherer Annahme einer Myocardschädigung und negativem Elektrokardiogramm. Sie lassen die Erklärung durch stumme Zonen fallen, da in praecordialen Ableitungen nachgewiesen wird, daß die Veränderungen dort herauskommen. Sie erwähnen in diesem Zusammenhang, die Ansicht Dumiers, Lamperts und Hahns (23), die eine Interferenz verschiedener Veränderungen annehmen. Die Verfasser finden keine befriedigende endgültige Erklärung.

Barton, Greenwood (44) berichten von experimentellen Unterbindungen des septalen Astes der linken Kranzarterie. Sie fanden dabei nur geringfügige Abweichungen des Elektrokardiogramms bei den mehr oder weniger ausgedehnten Septuminfarkten. Sie erklären die geringe Beteiligung des Reizleitungssystems mit dessen ausgiebigerer Durchblutung.

Gray, Malcolm (37) erwähnen, daß es bei der Angina pectoris gelegentlich zu elektrokardiographischen Veränderungen wie beim Myocardschaden kommt. Sie sprechen von stummen Zonen. Wenn diese von der Coronarinsuffizienz betroffen werden, dann bleibt das Elektrokardiogramm unverändert.

Büchner, Weber und Haager (55), auch Scherf (61) berichten, daß eine Coronarinsuffizienz so versteckt sein kann, daß sie in der Ruhe auch im Elektrokardiogramm nicht in Erscheinung tritt, sondern erst nach Mehrbelastung des Herzens vorübergehend manifest wird. „Irgendeine gesetzmäßige Beziehung zwischen der klinisch-elektrokardiographisch vermuteten chronischen Coronarinsuffizienz und den morphologischen Veränderungen besteht aber nicht." Das anatomische Substrat braucht in keiner Weise verändert zu sein bei der in der Ruhe nicht bemerkten Coronarinsuffizienz und der manifest gewordenen chronischen Schädigung der Kranzarterien.

Doch auch von Herzstromkurven wie bei Herzmuskelschäden wird berichtet, denen keine pathologisch-anatomischen Befunde

zugrunde liegen. Die Angaben hierüber sind seltener als die umgekehrten, obwohl die Befunde aus unserer Klinik, die in dieser Richtung sprechen, häufiger sind.

Herles und Scyllaba (7) sahen in Prag Verlagerungen der R-S-T-Strecke bei Fällen, die keine pathologisch-anatomischen Prozesse am Herzmuskel aufwiesen. Sie sprechen die Vermutung aus, daß die vermehrte Arbeit einer Herzkammer die Ursache für die Verlagerung des Zwischenstücks sei. Es gelingt ihnen, die in der Klinik beobachteten Abweichungen experimentell im Tierversuch nachzuahmen. Sie schließen daraus, daß das Elektrokardiogramm einerseits beeinflußt ist von der relativen Aktivität der beiden Kammern und andererseits durch die Veränderung der Aktivität verschiedener Teile des Myocards im Gebiet einer Kammer. Sie stellen hypo- und hyperaktive Zonen am Herzmuskel fest.

Gabriel und White (50) berichten von 23 Fällen mit ausgesprochen negativem T_1 und T_2 ohne sonst bekannte Ursache dafür. Sie teilen die Fälle ein in 1. neurozirkuläre Arrhythmien, 2. Thyreotoxikosen, 3. Fälle von verschiedenen Infektionskrankheiten, 4. ventrikuläre Tachycardien, 5. unklare Fälle. Die meisten elektrokardiographischen Abweichungen hatten sich bei der Nachuntersuchung, resp. nach der Operation bei den Thyreotoxikosen zurückgebildet. Ein Patient aus der Gruppe der Infektionskrankheiten starb, bei der Autopsie konnten keine Veränderungen des Herzmuskels festgestellt werden, die das negative T_1 und T_2 erklärt hätten. Vielleicht ist diese Beobachtung in Parallele zu stellen zu den Erfahrungen Hadorns (49), der in 1 % seiner Fälle mit klinisch völlig intaktem Herzmuskel ein negatives T in der ersten und zweiten Ableitung feststellte und daraus die Schlußfolgerung zieht, daß wir umzulernen haben, daß eine in mehr als der dritten Ableitung negative T-Zacke bis vor kurzem stets als Zeichen eines prognostisch ungünstigen und irreparablen Herzschadens angesehen wurde. Gabriel und White (56) sehen die Bedeutung ihrer Befunde darin, daß größte Vorsicht geboten ist bei der Diagnose eines Myocardschadens allein aus dem Elektrokardiogramm.

Hausner und Scherf (61) machen die Beobachtung, daß die bislang nur für die Coronarthrombose als typisch angesehenen elektrokardiographischen Veränderungen: vertiefter S-T-Abgang und flaches bis negatives T auch bei der Angina pectoris ambulatoria zu beobachten sind. Die beschriebenen Veränderungen im Elektrokardiogramm können auch ohne Schmerzsensationen auftreten. Die anatomische Untersuchung zeigt jedoch keine so hochgradige Stenosierung der Kranzgefäße, wie sie den Veränderungen im Elektrokardiogramm entspräche. Es muß an funktionelle Störungen gedacht werden.

Die beiden Autoren finden eine große Aehnlichkeit der veränderten Nachschwankung bei der Schädigung des Herzmuskels durch Digitalis und bei der Angina pectoris in der Ruhe oder nach Arbeitsversuch. Es erscheint ihnen nach ihren Erfahrungen zweifelhaft, ob die Veränderung die Folge einer Durchblutungsstörung des Herzmuskels ist. Sie glauben eher, daß die direkte Einwirkung des Digitalis auf den Herzmuskel von ihm aus zu den elektrokardiographischen Abweichungen führt.

Es muß hier auch die Arbeit Trendelenburgs (24) erwähnt werden. Er findet, daß es möglich ist, beim Gesunden durch bestimmte Ableitungsmethoden ein Elektrokardiogramm zu erhalten, das den Uebergangsformen zwischen mehrphasischem und monophasischem Aktionsstrom entspricht, wie wir es bei der Coronarsklerose finden. Auch Schütz (24) konnte in einer Arbeit mit seiner Methode der monophasischen Ableitung Uebergangsformen finden, die der Coronarsklerose gleichen. Er studierte am partiell verletzten Tierherzen in situ.

Trendelenburg beweist in der oben genannten Arbeit, daß es nicht das typische Elektrokardiogramm gibt, sondern, daß jede Ableitungsart ihre eigenen typischen Formen besitzt. Für seine Art, die Herzstromkurve abzunehmen, die anders als die gebräuchliche Eintovensche ist, findet er die Uebergangsform als das charakteristische Elektrokardiogramm eines normalen menschlichen Herzens.

Eigene Untersuchungen:

Nachdem wir kurz auf die Veränderungen des Elektrokardiogramms bei Herzmuskelschäden einerseits und deren pathologische Grundlagen andererseits eingegangen sind und einen Ueberblick gegeben haben über die neuere Literatur der Deutung und des Versagens des Elektrokardiogramms, kommen wir jetzt dazu, über die Fälle zu berichten, die wir in unserer Klinik beobachteten und bei denen das jeweilige Sektionsergebnis in Widerspruch stand zu den elektrokardiographischen Befunden.

In der Zeit vom 1. 5. 34 bis zum 1. 10. 35 sahen wir unter 74 Herzkranken, die nach stationärer Beobachtung zur Autopsie kamen, 8, bei denen uns das Elektrokardiogramm keine Auskunft gab über den Befund am Herzen. Bei 6 von diesen Fällen handelte es sich um Veränderungen der Herzstromkurve im Sinne einer Herzmuskelschädigung mit negativem pathologisch-anatomischen Befund. Bei den 2 anderen Fällen war das Elektrokardiogramm normal, während bei der Sektion krankhafte Veränderungen des Myocards festgestellt wurden.

Für weitere Untersuchungen ist es ratsam, nicht nur die makroskopischen Befunde am Herzmuskel zu erheben, sondern auch die histologische Kontrolle der Funktionstüchtigkeit des Herzmuskels heranzuziehen. Bei den makroskopisch schon feststellbaren Myocardschäden erübrigte sich der mikroskopische Befund und die intakten Herzmuskel boten bei der Sektion keine Veranlassung zur Herstellung histologischer Präparate.

Die elektrokardiographischen Kurven sind zum größten Teil Spannungselektrokardiogramme mit Nadelableitung, die mit dem Siemensschen Apparat aufgenommen wurden. Einzelne ältere Kurven sind mit dem Spannungselektrokardiograph nach Kahlson angefertigt. Die pathologisch-anatomischen Befunde wurden uns, soweit sie der Ergänzung bedurften, in dankenswerter Weise vom Pathologisch-Anatomischen Institut der Universität München zur Verfügung gestellt.

Myocardschäden im Elektrokardiogramm bei negativem pathologisch-anatomischen Myocardbefund.

Fall 1. B. Z., gestorben am 5. 1. 35, 55 Jahre alt.

Klinische Diagnose: Erweiterung der Aorta, Herzinsuffizienz, Stauungsorgane, Cholecystitis, Lues III.

Befund und Verlauf: Seit 2 Jahren zunehmende Atemnot, Anschwellung der Knöchel, besonders des Abends, ½ Jahr vor Einlieferung in die Klinik Verschlechterung des Zustandes. Herzgrenzen nach links und rechts verbreitert. An der Spitze ist ein leises systolisches Geräusch zu hören, das sich auch zu den anderen Ostien hin fortpflanzt. Die Leber überragt den Rippenbogen um Handbreite. An beiden Knöcheln und Unterschenkeln finden sich Oedeme. Die Patientin kommt unter den Erscheinungen der Herz- und Kreislaufinsuffizienz ad exitum.

Elektrokardiogramm: 9. 1. 35: Absolute Arrhythmie mit Vorhofflimmern. T in Ableitung $_1$ nicht differenzierbar. T_2 und $_3$ negativ. Die S-T-Strecke in $_2$ und $_3$ geht vertieft ab.

Anatomische Diagnose: Mesaortitis luica mit Atherosklerose zweiten Grades der Brustaorta. Herzmuskelbefund: o. B. Atheromatose der Aorta abdominalis, chronisch infektiöser Milztumor, chronische Stauungsleber mit bindegewebigem Umbau, Cholelithiasis.

Fall 2. J. H., gestorben am 20. 9. 34, 74 Jahre alt.

Klinische Diagnose: Herzinsuffizienz, Hypertonie, perpetuelle Arrhythmie, allgemeine Sklerose, Bronchopneumonie, Cystitis.

Befund und Verlauf: Die Patientin hatte in der letzten Zeit bei der geringsten Anstrengung häufig über Atemnot zu klagen. 14 Tage vor Einlieferung in die Klinik begannen die Beine anzuschwellen.

Die Herzgrenzen sind nach links und rechts verbreitert. Im Bereich der 3. bis 5. Rippe ist in der Mammillarlinie deutliche Pulsation sichtbar und fühlbar. Ueber der Herz-

spitze ist ein lautes systolisches Geräusch zu hören. Der 2. Pulmonalton ist betont, die Aktion ist völlig arrhythmisch, der Puls ist leidlich gut gefüllt, Frequenz um 100. Die Leber überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger. Sie ist in der Konsistenz derb. Die Milz ist perkutorisch etwas vergrößert. Oedeme beider Beine.

Bei der Einlieferung starke Dyspnoe, Cyanose des Gesichts. Nach vorübergehender Besserung nach der eingeschlagenen Therapie kommt die Patientin 11 Tage nach der Einlieferung in die Klinik an Kreislaufschwäche ad exitum.

Elektrokardiogramm: 11.9.34: Absolute Arrhythmie mit Vorhofflimmern. Die S-Zacke ist in allen 3 Abteilungen vertieft, in $_1$ gesplittert, in $_2$ geknotet, flacher Anstieg zur T-Zacke in allen 3 Ableitungen.

Anatomische Diagnose: Hypertrophie und Dilatation des gesamten Herzens. Herzmuskelbefund: o. B. Atheromatose 2. Grades der Arteria pulmonalis mit thrombotischen Auflagen in den peripheren Aesten. Atheromatose 2. Grades des Aortenbogens und der Aorta descendens. Randemphysem in den Lungenoberlappen. Hypostase in den Lungenunterlappen. Beginnende haemorrhagische Infarzierung im rechten Unterlappen. Pleuraadhäsion beiderseits. Arteriosklerotische Schrumpfniere. Ovarialcyste. Struma nodosa calculosa.

Fall 3: B. R., gestorben am 6. 2. 35, 55 Jahre alte Frau.

Klinische Diagnose: Herzinsuffizienz, Myocardschaden, perpetuelle Arrhythmie, Mitralstenose und -Insuffizienz. Allgemeiner Hydrops.

Befund und Verlauf: Schon im Jahre 1925 hatte die Patientin über Dyspnoe, Wasserretention, Oedeme beider Unterschenkel, Druckgefühl in der Herzgegend, Schmerzen, die in den linken Arm ausstrahlten, zu klagen. Seit dieser Zeit auch wurde sie ständig digitalisiert. 1931 war sie wegen Herzinsuffizienz in klinischer Behandlung, desgleichen im folgenden Jahr. Damals wurde angeblich ein

Ascites punktiert. Seitdem ist sie dauernd in ärztlicher Behandlung. 5 Wochen vor Einlieferung in unsere Klinik trat plötzlich eine bedeutende Verschlechterung ihres Zustandes ein mit hochgradiger Dyspnoe, zunehmenden Oedemen beider Beine, starkem Ascites, Druck im Oberbauch, Oligurie.

Das Herz ist nach links und rechts verbreitert. Die Herztaille ist verstrichen. An der Spitze ist ein lautes systolisches Geräusch hörbar, das zu allen Ostien hin fortgeleitet wird. Der 2. P.T. ist lauter als der 2. A.T. Die Aktion ist absolut unregelmäßig. Die Leber überragt den Rippenbogen um Handbreite. Der Leib ist stark aufgetrieben. In den abhängigen Partien Dämpfung und Fluktuation. Oedeme beider Beine. Unter Strophantin Besserung. Salyrgan bringt anfangs die Diurese noch in Gang; später wird Ascitespunktion notwendig, da auch Salyrgan ohne Erfolg bleibt. Es kommt ein grippaler Infekt hinzu und die Patientin stirbt an fortschreitender Kreislaufschwäche.

Elektrokardiogramm: 17. 11. 34: Absolute Arrhythmie mit Vorhofflimmern. S-T_2 und $_3$ vertieft abgehend. T_2 und $_3$ diphasisch zuerst negativ. S_2 und $_3$ vertieft.

3. 12. 34: Absolute Arrhythmie. Tiefes S in sämtlichen 3 Abteilungen. S-T_2 und $_3$ vertieft abgehend. T_2 und $_3$ negativ.

Anatomische Diagnose: Abgelaufene Endocarditis der Aorta und der Mitralklappen. Herzmuskelbefund: o. B. Mitralstenose und -Insuffizienz. Mäßige Hypertrophie des linken Ventrikels. Chronische Stauungslungen. Pulmonalsklerose. Chronische Stauungsorgane. Cirrhose cardiaque. Ascites, Hydrothorax, Hydropericard, frisches Magenulcus. Ovarialcyste beiderseits. 2 Uteruspolypen. Adhäsion beider Unterlappen.

Fall 4: J. G., gestorben am 6. 2. 35, 32 Jahre alter Mann.

Klinische Diagnose: Herzinsuffizienz. Lungeninfarkt im linken Unterlappen.

Verlauf und Befund: Mit 22 Jahren machte der Patient eine Diphtherie und Lungenentzündung durch. Er war danach mehrfach wegen Herzinsuffizienz und Bronchopneumonie in klinischer Behandlung.

Das Herz ist nach links etwas verbreitert. Die absolute Dämpfung ist handtellergroß. Die Aktion ist unregelmäßig. Die Töne sind dumpf, aber rein. Die Leber überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger. Sie ist nicht verhärtet. Die Beine sind nicht geschwollen. Anfangs wurde digitalisiert. Später bekam der Patient Strophantin. Exitus an Kreislaufinsuffizienz.

Elektrokardiogramm: 7. 10. 31: Normaler Sinusgrundrhythmus. T_1 und $_3$ sind aufgesplittert, R_1 invertiert mit Knotung und Splitterung. Außerdem Knotung im aufsteigenden Schenkel von R_2 und $_3$. Vertiefter Abgang von S-T_2 und $_3$, erhöhter Abgang von S-T_1.

8. 1. 32: Normaler Sinusrhythmus. Q-S = 0,1 (verlängert). Knotung und Splitterung in R_1, $_2$ und $_3$ und in S_3. Tiefliegende S-T-Strecke mit breitem Abgang von S in der 2. und 3. Ableitung.

4. 2. 32: Normaler Synusrhythmus. Ueberleitung normal. Knotung und Splitterung in R_1, $_2$ und $_3$. Vertiefter Abgang von S-T_1, $_2$ und $_3$. Abgeflachte T-Zacke in allen 3 Ableitungen.

11. 2. 32: Frequenter Sinusgrundrhythmus. Im Liegen 73, im Stehen 123 Puls pro Minute. Aufgesplitterte Hauptschwankung in allen 3 Ableitungen. Q-R-S = 0,1. Vertiefter Abgang von S-T_1, $_2$ und $_3$.

9. 4. 32: Normaler Sinusrhythmus. Q-R-S 0,8. Negativer S-T-Abgang in der 1. und 2. Ableitung. Stark aufgesplittertes R_1, Knotung in R_3. Gedoppelte T-Zacke in sämtlichen 3 Ableitungen. Knotung in R_2 und $_3$. Diphasisches T_1 und $_2$. Abgeflachtes T_3.

23. 4. 32: Normaler Sinusrhythmus. P-Q = 0,16; Q-R-S = 0,1. Splitterung in R_1, Knotung in R_2 und $_3$. Vertiefter Abgang der S-T-Strecke in $_1$, $_2$ und $_3$. Abgeflachtes T in sämtlichen 3 Ableitungen.

6. 7. 34: T_1 zwei-, T_2 dreigipfelig. Starke Splitterung der Hauptschwankung in allen 3 Ableitungen. Vertiefter Abgang von S-T_2 und $_3$. T_1 ist abgeflacht.

26. 12. 34: Normaler Sinusrhythmus mit vereinzelten supraventrikulären Extrasystolen. Splitterung von R_1, S-T_2 und $_3$, letzteres sehr tief.

10. 1. 35: Normaler Sinusgrundrhythmus. Supraventrikuläre Extrasystolen. Splitterung in R_1, S_2 und $_3$, gespreizte Hauptschwankung in allen 3 Ableitungen.

24. 1. 35: P-Q = 0,17. Q-R-S = 0.08. Knotung und Splitterung der Hauptschwankung in $_2$ und $_3$. Ventrikuläre Extrasystolen. Linksüberwiegen. Flacher S-T-Anstieg in $_2$ und $_3$.

1. 2. 35: Splitterung und Spreizung der Hauptschwankung. Sie ist in $_1$ nach oben, in $_2$ und $_3$ nach unten gerichtet (Linksüberwiegen). Ventrikuläre Extrasystolen. Abgeflachter Abgang der S-T-Strecke in $_2$ und $_3$.

Anatomische Diagnose: Alte Endocarditis der Mitralis. Mäßige Hypertrophie des linken und rechten Herzens. Herzmuskelbefund: o. B. Wandständige Thromben im linken und rechten Ventrikel. Embolie der Arteria pulmonalis des linken Unterlappens mit Bildung multipler haemorrhagischer Infarkte. Anaemische Infarkte in beiden Nieren. Chronische Stauungslungen. Stauungsfettleber. Stauungsmilz. Lageanomalie der linken Nebenniere.

Fall 5: J. E., gestorben am 6. 5. 34, 64 Jahre alter Mann.

Klinische Diagnose: Herzinsuffizienz bei Hypertonie. Allgemeine Arteriosklerose. Lebercirrhose (Tumor).

Verlauf und Befund: In den letzten Tagen vor Einlieferung in das Krankenhaus schwollen beide Beine an. Patient wurde zunehmend kurzatmiger und hatte über lästiges Herzklopfen zu klagen. Dabei trat ein zunehmendes Völlegefühl im Leib auf. Oligurie. Ferner bestanden Beschwerden von seiten eines alten Leistenbruches. In der Anamnese Alkohol- und Nikotinabusus. Der Patient zeigt bei der Einlieferung ein cyanotisches Aussehen,

Anasarca. Starke Oedeme an beiden Beinen. Das Herz ist quergestellt und hochgelagert. Ueber allen Ostien ist ein leises, systolisches, zeitweilig auch ein tiefes diastolisches Geräusch über der Aorta zu hören. Der 2. P.T. ist etwas akzentuiert. Die Leber überragt den Rippenbogen um einen Querfinger. Der Leib ist aufgetrieben. Deutliche Fluktuaktion. Die Dämpfung in den abhängigen Partien verschiebt sich beim Lagewechsel. Der Patient kommt unter zunehmender Atemnot und Benommenheit sowie Kreislaufschwäche ad exitum.

Elektrokardiogramm: Normaler Sinusrhythmus. Normale Ueberleitung. Dextrokardiogramm. Vertiefter S-T-Abgang in allen 3 Ableitungen. T_2 und $_3$ negativ. Starke Aufsplitterung von R_2 und $_3$.

Anatomische Diagnose: Primäres Carzinom der Leber bei atrophischer Lebercirrhose. Einbruch in die Lebervenen. Lungenmetastasen, Zwerchfellmetastase. Milzschwellung. Fibröse Perisplenitis. Haemorrhagischer Ascites und Anasarca. Herzmuskelbefund: o. B.

Fall 6: A. Sch., gestorben am 18. 9. 35, 19 Jahre alter Mann.

Klinische Diagnose: Schwere endokrine Störung. Herzmuskelinsuffizienz. Akuter Herztod.

Verlauf und Befund: Weihnachten 1934 bemerkte der Patient eine Schwellung des ganzen Gesichts. Starke Kopfschmerzen. Er sieht gelegentlich verschwommen. Er hat Schwindel und Ohnmachtsanwandlungen. Er kommt in stationäre Behandlung. Erhebliche Gewichtszunahme. Braun pigmentierte Streifen treten an der Haut des Bauches und der Schenkel auf. Haarausfall kommt hinzu, ferner starkes Durstgefühl. Krämpfe der Unterarm- und Handmuskulatur.

Das Gesicht und der Leib sind sehr adipös. Knöchel- und Unterschenkeloedeme. Spärliche Behaarung. Das Herz ist mäßig nach links und rechts verbreitert. Ueber allen Ostien, besonders deutlich über der Mitralis ist ein leises systolisches Geräusch hörbar. Die Aktion ist regelmäßig.

Leber und Milz sind o. B. Kein Ascites. Der Patient erbricht massig, hat starke Durchfälle, Kopfschmerzen. Auf der Lunge entwickelt sich im linken Unterlappen eine Pneumonie. Drüsenpräparate und Strophantin sind ohne den gewünschten Erfolg. Der Patient kommt plötzlich ad exitum.

Elektrokardiogramm: 10. 9. 35: Arrhythmia absoluta (langsame Form). Linksüberwiegen. Gespreizter und geknoteter Ventrikelkomplex in allen 3 Ableitungen. Vertiefter Abgang von S-T in $_1$, $_2$, $_3$. Fehlen einer ausgesprochenen T-Zacke in allen 3 Ableitungen.

Anatomische Diagnose: Schenkelvenenthrombose rechts. Embolie in beiden Lungenunterlappen mit Infarktbildung. Circumscripte fibrinöse Pleuritis links. Chronische Tonsillitis. Haemorrhagische Infarzierung der rechten Nebenniere. Hypoplasie des Hodens mit mangelhafter Ausbildung des Samenepithels. Herzmuskelbefund: o. B.

Unverändertes Elektrokardiogramm bei pathologisch-anatomisch nachweisbaren Myocardschäden.

Fall 1: Z. P., gestorben am 26. 6. 34, 72jährige Frau.

Klinische Diagnose: Allgemeine Sklerose. Herzinsuffizienz. Bronchopneumonie. Sigmoiditis. Enterocolitis. Cystitis. Lues latens.

Verlauf und Befund: Die Patientin klagt über Kreuz- und Leibschmerzen. Gynaekologisch wird ein Uterus myomatosus festgestellt. In letzter Zeit nahm sie erheblich an Gewicht ab. Frau P. war schon einmal wegen Cystopyelitis, Lues III und Cerebralsklerose in klinischer Behandlung. Keine Oedeme. Die Herzgrenzen sind an gehöriger Stelle. Die Töne sind rein und laut. Die Aktion ist regelmäßig. Der Spitzenstoß ist hebend. Die Leber ist druckempfindlich, in Kantenstellung. Im klinischen Verlauf nehmen die Leibschmerzen an Heftigkeit zu. Es besteht der Verdacht auf ein Rectumcarzinom. Okkultes Blut im Stuhl. Cystitis. Der Allgemeinzustand verschlechtert sich. Quälendes Erbrechen tritt auf. Die Patientin kommt unter den Erscheinungen einer Bronchopneumonie ad exitum.

Elektrokardiogramm: Normaler Sinusrhythmus. P-Q = 0,18. Q-R-S = 0,06. Linksüberwiegen.

Anatomische Diagnose: Atheromatose 2. Grades der Kranzgefäße mit Thrombose der Arteria coronaria dextra und kleinen Herzschwielen. Atheromatose der Mitral- und Aortenklappen. Atherosklerose 3. Grades der Aorta mit geschwürigem Zerfall und thrombotischen Auflagerungen. Hypostase in beiden Lungenlappen. Adhäsion zwischen Leber und Zwerchfell. Arteriosklerotische Schrumpfnieren. Cystitis catarrhalis. Uterus myomatosus. Enteritis catarrhalis mit Ulcera im Sigmoid. Stielgedrehte nekrotische Appendix epiploica.

Fall 2: J. M., gestorben am 30. 11. 34, 68 Jahre alt.

Klinische Diagnose: Apoplexie mit rechtsseitiger Hemiplegie.

Befund und Verlauf: Aus der Vorgeschichte ist von dem schwer besinnlichen Patienten nichts zu erfahren. Er trank und rauchte viel und hatte 1929 bereits einen Schlaganfall. Bei der Einlieferung in die Klinik wird ein apoplektischer Insult mit rechtsseitiger Hemiparese festgestellt. Das Gesicht zeigt eine parkinsonistische mimische Starre. Der Mann weint unmotiviert vor sich hin. Incontinentia alvi et urinae. Das Herz ist etwas nach links verbreitert. Die Töne sind rein. Die Aktion ist regelmäßig. Leber und Milz sind nicht vergrößert. Keine Oedeme. Kein Anasarca. Kein Ascites. Exitus an Kreislaufinsuffizienz.

Elektrokardigramm: 30. 10. 34: Sinusrhythmus mit leichten respiratorischen Schwankungen. P-Q = 0,17. Q-R-S = 0,05. S_2 und $_3$ ausgesprochen (Linksüberwiegen).

Anatomische Diagnose: Hochgradige Coronarsklerose. Ausgedehnte Schwielenbildung im Herzmuskel, besonders im Septum ventriculorum. Dilatation des linken Herzens. Abgeheilte Endocarditis der Aortenklappen. Chronische Stauungslungen. Embolie größerer Aeste der Pulmonalarterie des linken Unterlappens. Konfluierende Bronchopneumonien in beiden Unterlappen. Links und rechts acinös-nodöse, tuberkulöse Herde in dem Lungenoberlappen. Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens. Geringe Pleuraadhäsion. Emphysem. Stauungsorgane mit Infarktbildung. Atherosklerose 3. Grades der Aorta descendens und der peripheren Gefässe. Vernarbtes Ulcus ventriculi. Cystisch umgewandelter Erweichungsherd im linken Nucleus lentitformes bei starker Sklerose der Hirngefässe.

Von den verschiedensten Seiten her ist man bemüht, die Unklarheiten zu durchdringen und Erklärungen zu finden für das Mißverhältnis zwischen den elektrokardiographischen und

pathologisch-anatomischen Befunden. Eine befriedigende Antwort ist zurzeit noch nicht gefunden. Auch die von uns angeführten Beobachtungen sprechen in diesem Sinne.

Die Literaturangaben über das Versagen des Elektrokardiogramms sind zumeist in experimentellen Arbeiten zu finden, die klinischen Beobachtungen sind spärlich.

Als Erklärung für die von uns angeführten Fälle erscheint es uns wichtig, festzustellen, daß einmal gefundene elektrokardiographische Veränderungen durchaus rückbildungsfähig sind, daß also ein negativer pathologischer Befund kein Gegenbeweis ist für eine stattgehabte Herzmuskelschädigung. Es ist durchaus möglich, daß z. B. bei thrombotischen oder embolischen Verschluß kleinerer Kranzarterienäste die kollaterale Blutversorgung so ausreichend ist, daß mit den reparatorischen Vorgängen im geschädigten Herzmuskelgewebe auch die Herzstromkurve wieder ihre normale Form annimmt. Ebenso ist es möglich, daß eine toxische Noxe nur vorübergehend den Herzmuskel traf und auch nur vorübergehend das Elektrokardiogramm im Sinne einer Myocardschädigung veränderte. Es bestehen zahlreiche Anastomosen zwischen den Versorgungsgebieten der einzelnen Kranzgefässe, die einmal in ihrer Ausdehnung eine individuelle Verschiedenheit bieten, zum zweiten kann die Zahl der Anastomosen kompensatorisch eine Steigerung über das Maß des Physiologischen dadurch erfahren, daß gewisse Herzmuskelbezirke durch allmählichen Kranzarterienverschluß zu wenig durchblutet werden, Koch, Kong (58). Dieses gegenseitige Einspringen der Coronararterienäste füreinander hat seine Grenzen, wenn es sich um einen plötzlichen Verschluß oder allmählichen Verschluß größerer Aeste handelt.

Unterbleibt eine weitere elektrokardiographische Kontrolle dieses Patienten, so wird ein wieder normal gewordenes Elektrokardiogramm nicht festgestellt, sondern erst die Autopsie zeigt den intakten Herzmuskel. Wir ziehen hieraus die Schlußfolgerung, daß nur eine fortlaufende elektrokardiographische Kontrolle, nicht ein einmaliges Elektrokardiogramm uns ein klares Bild gibt über die Verhältnisse am Herzen.

Entsprechend den Beobachtungen von Scherf (61) können auch wir nicht auf die funktionelle Erklärung des pathologischen Elektrokardiogramms beim intakten Herzen verzichten; denn bei dem einen der von uns beobachteten Fälle wurde die elektrokardiographische Kontrolle noch kurz ante exitum vorgenommen und zeigte die Veränderung wie bei einer Myocardschädigung, während der pathologisch-anatomische Befund nichts Krankhaftes ergab. Scherf fand am Elektrokardiogramm typische Veränderungen, die für eine Coronarsklerose sprachen und mußte bei der Autopsie feststellen, daß die Stenosierung der Kranzgefässe bei weitem nicht den Erwartungen entsprach. Er denkt unbedingt an funktionelle Störungen.

Herles und Scyllaba (7) suchen die Erklärung für ihre Beobachtungen der Deformierung der Herzstromkurve bei ungeschädigtem Herzmuskel darin, daß die verschiedene Aktivität der beiden Kammern oder auch verschiedene Herzmuskelabschnitte an einem Ventrikel von Einfluß sind auf den Verlauf des Elektrokardiogramms. Sie finden also auch eine funktionelle Deutung.

Büchner (55) sagt, „stellen wir unter Berücksichtigung des klinischen Gesamtbildes durch das Elektrokardiogramm eine chronische Coronarinsuffizienz fest, so ist damit nichts über morphologische Veränderungen des Herzens ausgesagt. Sie können ausbleiben. Häufiger aber entwickeln sich in einem solchen Herzen rezidivierend kleine ischämische Myocardnekrosen, die mit der Bildung kleiner bindegewebiger Narbenherde ausheilen.“ Auch hier finden wir es wieder bestätigt, daß nicht immer eine organische Basis für die elektrokardiographischen Beobachtungen zu finden ist. So selbstverständlich es ist, daß die Forschung das Gebiet der funktionellen Störungen zu verkleinern sucht dadurch, daß organische Grundlagen gefunden werden, so wenig können wir auf die Annahme funktioneller Einwirkungen verzichten, da die Noxe einmal von so kurzer Dauer sein kann, daß sie morphologisch nicht zu erfassen ist, oder zum zweiten, daß sie einer völligen Rückbildung zu den normalen Verhältnissen fähig ist.

Sicher ist es, daß die Ableitungsmethode eine große Rolle für die Form des Elektrokardiogramms spielt. Trendelenburg (24) bringt den Beweis, indem er mit seiner besonderen Art der Ableitung ein Elektrokardiogramm bei einem gesunden Herzmuskel bekommt, das die typischen Veränderungen hat, wie wir sie bei der Coronarsklerose finden.

Eine Erklärung für die umgekehrte Beobachtung, d. h. normale Befunde an der Herzstromkurve bei nachweislich geschädigtem Myocard ist nicht zu finden. Es erscheint uns jedoch sehr wahrscheinlich, daß schon normalerweise die Projektion der Aktionsströme auf die Brustwand und ihre übliche Ableitung nach Eintoven nicht alle tätigen Herzmuskelabschnitte erfaßt. Es werden dann auch Schädigungen, die im Bereich dieser Herzmuskelgebiete liegen, nicht aufgezeigt. In praecordialen Ableitungen können die Myocardschädigungen herausgebracht und diagnostisch verwertet werden.

Hieraus ist die Folgerung zu ziehen, daß bei klinisch verdächtigen Fällen über die üblichen Ableitungen hinaus noch praecordiale Ableitungen Anwendung finden.

Die Erklärung des Versagens des Elektrokardiogrammes durch stumme Zonen ist nicht befriedigend, da es Winkler und Hoenig (23) gelang, die Schädigungen des Herzmuskels in praecordialen Ableitungen herauszubringen. Es liegt hier eine Einzelbeobachtung vor, die einen Weg weist zur Klärung dieser noch immer offenen Frage. Immer wieder (37) muß zu den stummen Zonen zurückgegriffen werden, da eine bessere Deutung nicht zu finden ist. Mit Büchner (55) stellen wir uns nach unseren Beobachtungen auf den Standpunkt, daß eine Infarktnarbe nicht in allen Fällen aus der Herzstromkurve abzulesen ist. Doch dürfte es nur höchst selten vorkommen, daß der Kammerkomplex nach einem Infarkt je wieder normal wird.

Eine Schlußfolgerung, die wir sowohl aus den Angaben einiger der oben erwähnten Autoren, als auch besonders aus unseren klinischen Beobachtungen ziehen, ist die, daß die Diag-

nose eines Herzmuskelschadens aus dem Elektrokardiogramm nur dann seine volle Berechtigung hat, wenn der gesamte klinische Befund berücksichtigt wird.

Zusammenfassung:

1. Auf Grund umfangreicher Beobachtungen an Herzkranken, bei denen man in vivo das Elektrokardiogramm aufnahm und bei denen später ein Sektionsbefund erhoben werden konnte, ist man zu der Anschauung gekommen, daß jede stärkere Veränderung der Herzmuskulatur ihren Ausdruck findet in Veränderungen der Herzstromkurve. — Es werden Fälle beobachtet, bei denen der elektrokardiographische Befund in Widerspruch steht zu den anatomischen Veränderungen am Herzmuskel. Einmal ist die Herzstromkurve verändert wie bei Herzmuskelschädigung, während der Myocardbefund normal ist und zum zweiten ist das Elektrokardiogramm unverändert, während pathologisch-anatomisch eine Myocardschädigung festgestellt wird. Die Literatur bestätigt unsere Beobachtungen besonders in der experimentellen Forschung.
2. Auf die funktionelle Erklärung der Deformierung des Elektrokardiogramms bei intaktem Herzmuskel kann noch nicht verzichtet werden.
3. Bei der Deutung des Versagens der elektrokardiographischen Kurve bei geschädigtem Herzmuskel ist für die Erklärung durch stumme Zonen noch kein völlig befriedigender Ersatz gefunden.
4. Nur im Rahmen des gesamten klinischen Befundes ist die Diagnose einer Herzmuskelschädigung aus dem Elektrokardiogramm zu verwerten.

Zum Schluß meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. W. Stepp für die Ueberlassung des Themas und die Uebernahme des Referates, sowie Herrn Oberarzt Professor Dr. Voit für die freundliche Durchsicht der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1) W. Dressler: Klinische Elektrokardiographie.
2) A. Weber: Die Elektrokardiographie.
3) Boden: Elektrokardiographie für die ärztliche Praxis.
4) v. Romberg: Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Gefässe.
5. Radnai: Z. f. klin. Med. 127, S. 304, 1934.
6) Korey, Katz: Americ. J. med. Science 188, 387, 1934.
7) Herles, Scyllaba: Tschechoslovak. Kard. Kongr., Prag, 2, 105, 1935.
8) Ichteimann: Virch. Archiv 292, 186, 1934.
9) Serff-Pardubitz: Tschechoslovak. Kard. Kongr., Prag, 2, 273, 1933.
10) Routier, Samain: Rev. Belge, Science med. Nr. 6, 457, 1934.
11) Durand: Americ. J. med. Science 188, Nr. 2, 1934.
12) Scherf: Wien. klin. Wschr. 35, 1057, 1934.
13) Bayer, Olloz: Schweiz. med. Wschr. Nr. 43, 992, 1934.
14) Lächner: Z.ärztl. Fortbild. Nr. 16, 460, 1934.
15) Wilson, Hill, Johnston: Amer. Heart J. 9, 597, 1934.
16) Winternitz: Amer. Heart J. 9, 616, 1934.
17) Perry: Amer. Heart J. 9, 677, 1934.
18) v. Mentzingen: Klin. Wschr. 1158, 1934.
19) Brumlik, Pavel: Tschechoslovak. Kard. Prag, 2, 53, 1935.
20) Hebbichowa: Tschechoslovak. Kard. Prag, 2, 95, 1933.
21) Andersen: Arch. med. scand. Stockholm, 84, 253, 268, 297 und 308, 1934.
22) Azpitarte: Arch. cardiol. y haematol. 15, Nr. 9, 1935.
23) Winkler, Hoenig: Elektrokardiographische Beobachtungen beim Herzinfarkt.
24) Trendelenburg: Z. exper. Med. 92, 36, 1935.
25) Trendelenburg: Med. Klinik, 1, 857—858, 1934.
26) Trendelenburg: Z. exper. Med. 92, 1, 1934.
27) Trendelenburg: Z. exper. Med. 95, 228—234, 1935.
28) Master, Pardee: Arch. int. med. 174, 117, 1932.
29) Haney, Borman etc.: Amer. J. physiol. 106, 64—70, 1933.
30) Groedel: Verh. d. dt. Ges. f. Kreislaufforsch. 127—140, 1934.
31) Fernbach: Dt. Arch. f. klin. Med., Bd. 177, H. 1, 1933.
32) Freundlich: Arch. klin. Med., Bd. 177, H. 4, 1933.
33) Schmitz, Schäfer: Z. f. d. ges. exp. Med., Bd. 96, H. 3, 1934.

34) Ibramson, Hamilton, Crawford: J. Labor. a. clin. Med. 19, 1040—1045, 1935.
35) Katz: Dt. Arch. f. klin. Med. 176, 480—486, 1934.
36) Bau: Z. f. klin. Med. 127, 172—181, 1934.
37) Gray, Malcolm: Brit. med. J. Nr. 3827, I, 847—848, 1934.
38) Quinke: Dt. med. Wschr., I, 595—598, 1934.
39) Gross, Ehrlich: Amer. J. path. 10, Nr. 4, 1934.
40) Hochrein, Seggel: Dt. Arch. klin. Med. 176, H. 4, 425 1934.
41) Fischer: Virch. Arch. S. 290, 1935.
42) Hay: Lancet, II, Nr. 15, 797, 1933.
43) Hartl, Richter: Dt. Arch. klin. Med. 175, H. 3, 1933.
44) Barton, Greenwood: Arch. of Path. 16, 15, 1933.
45) Garcia del Rio, Orias: C. r. Soc. Biol., Paris 117. 461—463, 1934.
46) White, Marx: Ann. int. Med. 8, 690—700, 1934.
47) Bosca: Ann. Inst. Modelo Clin. Méd. 14, 277—284, 1934.
48) Büchner, v. Lucadou: Beitr. Path. Anat. 93, 169—197, 1934.
49) Hadorn: Z. f. Kreislaufforsch. 27, 16, 1935.
50) Gabriel, White: Amer. Heart J. 10, 345, 1935.
51) Parade: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 138, H. 5—6, S. 306—328, 1932.
52) Stepp, Parade: Klin. Wschr. Jahrg. 10, Nr. 15, 684, 686, 1931.
53) Stepp, Parade: Münch. Med. Wschr. Nr. 44, S. 1869, 1928.
54) Samoiloff: Pflügers Arch. 155, 471, 1914.
55) Büchner, Weber, Haager: Koronarinfarkt und Koronarinsuffizienz. Verlag Georg Thieme, Leipzig, 1935.
56) Büchner: Beitr. path. Anat. 89, S. 644, 1932 u. 92, S. 311, 1933.
57) Rein: Z. Biol. 92, S. 101 und 115, 1931.
58) Koch, Kong: Beitr. path. Anat. 90, S. 21, 1932.
59) Smith, Miller, Graber: Arch. int. Med. 38, S. 109, 1926.
60) Neuburger: Frankf. Z. Path. 46, S. 14, 1933.
61) Hausner, Scherf: Z. klin. Med. 126, S. 183, 1934.
62) Dietrich, Schwiegh: Z. klin. Med. 125, S. 195, 1933.

Lebenslauf.

Ich wurde am 24. Oktober 1910 als Sohn des Chirurgen Dr. med. Fritz Rosenthal und seiner Ehefrau Else, geb. Dörr, in Hannover geboren.

Von 1917 bis 1929 besuchte ich dort das Realgymnasium und bestand Ostern 1929 die Reifeprüfung. Ich ging dann nach Göttingen, um mich dem medizinischen Studium zu widmen. Hier blieb ich 6 Semester und bestand auch die medizinische Vorprüfung. Dann ging ich ein Semester nach Graz und anschließend zum Abschluß meiner klinischen Zeit vier Semester nach München. Hier bestand ich am 24. 1. 1935 die Medizinische Staatsprüfung. Das praktische Jahr, an dessen Ende ich jetzt stehe, verbrachte ich an der I. Medizinischen Universitätsklinik, Professor Dr. W. Stepp.